

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 41

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DYSPNÉES PAR LÉSIONS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

L'ASTHME D'ORIGINE PNEUMOGASTRIQUE

ET PARTICULIÈREMENT

L'ASTHME TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DAYDÉ

Né, le 10 janvier 1890, à Faucogney (Haute-Saône),

Médecin aide-major de 1^{re} classe,

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juin 1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DYSPNÉES PAR LÉSIONS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

L'ASTHME D'ORIGINE PNEUMOGASTRIQUE

ET PARTICULIÈREMENT

L'ASTHME TRAUMATIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	X...
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X...
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	X...
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	des fonctions.
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; COLLET, Assesseur;
MM. CADE, et PIÉRY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 41

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DYSPNÉES PAR LÉSIONS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

L'ASTHME D'ORIGINE PNEUMOGASTRIQUE

ET PARTICULIÈREMENT

L'ASTHME TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DAYDÉ

Né, le 10 janvier 1890, à Faucogney (Haute-Saône),

Médecin aide-major de 1^{re} classe,

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1919

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Officier de la Légion d'honneur.
Professeur de Clinique médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Médecin des Hôpitaux.

A qui revient l'idée de ce travail. Qu'il
veuille bien accepter l'hommage de nos
sentiments reconnaissants.

A TOUS MES MAITRES

de l'Ecole du Service de santé militaire
et des Facultés de Lyon et de Nancy.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DYSPNÉES PAR LÉSIONS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE

L'ASTHME D'ORIGINE PNEUMOGASTRIQUE

ET PARTICULIÈREMENT

L'ASTHME TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

A. — DE L'ÉTIOLOGIE DE L'ASTHME

L'étiologie de l'asthme demeure une question des plus discutées et des plus complexes. Pendant longtemps, l'asthme fut confondu avec le catarrhe. Galien en fait une affection distincte, mais ne la différencie pas des autres dyspnées. « L'asthme, dit-il, et l'orthopnée sont une même affection causée par des « humeurs épaisses et filantes occupant les voies de l'air. » C'est lui qui crée ainsi la *théorie humorale* qui sera admise jusqu'au xvii^e siècle. Van Helmont, à cette époque, émet le premier l'idée que l'asthme est dû à un spasme. L'anglais Willis, un peu plus tard, précise cette opinion et substitue ainsi la *théorie du spasme* à la théorie humorale de Galien. La découverte par Reissessen, en 1808, de fibres musculaires, au niveau des fines bronchioles, semble devoir lui

donner raison; et malgré l'opinion de Beau qui veut tout ramener au catarrhe bronchique, de Curschmann qui soutint que l'asthme était dû à un exudat inflammatoire, de Bretonneau qui en fait une conséquence de la congestion pulmonaire, la théorie de Galien tombe à jamais dans l'oubli.

Mais si l'accès d'asthme est dû à un spasme, quelle est la cause de ce spasme? G. Sêe, dans son étude si remarquable pour l'époque de cette question, s'exprime ainsi : « L'asthme n'est vrai et ne constitue une maladie indépendante qu'à la condition de reconnaître une origine nerveuse : c'est une névrose primordiale, toujours chronique, toujours incidentée par des accès qui présentent un mécanisme déterminé, des caractères précis, une localisation définie... Toute dyspnée qui part d'une lésion connue, qui relève de l'altération primitive d'un organe quelconque n'est plus l'asthme vrai, elle n'est plus qu'un syndrome, qu'un pseudo-asthme. »

Telle est encore la doctrine classique : asthme essentiel, névrose héréditaire ou acquise. Or, il semble actuellement que la distinction établie entre l'asthme vrai et les pseudo-asthmes ne doive plus être admise d'une façon aussi absolue : les origines nasale, tuberculeuse, gastrique, thyroïdienne, anaphylactique de l'asthme semblent vouloir faire de la dyspnée essentielle une rareté. Au point de vue clinique, il est bien souvent impossible de différencier les deux types : à côté ou à la place du terrain névropathique, cause première de l'asthme essentiel, nous découvrirons presque toujours la véritable cause

occasionnelle : lésion organique, infection, intoxication, etc. L'asthme, maladie pure, tend à disparaître pour n'être plus qu'un syndrome : ce syndrome pourra se réaliser par le mécanisme du réflexe nerveux que nous allons étudier tout à l'heure, à la suite de toute cause d'excitation ou d'irritation du centre bulbaire ou de tout conducteur nerveux en relation avec ce centre. Ainsi s'expliquent les accès d'asthme d'origine urémique, uricémique, bacillaire, par irritation toxique du centre respiratoire ; ainsi s'expliquent aussi les crises d'asthme d'origine nasale, pulmonaire, cutanée, consécutives à des lésions ou à de simples troubles fonctionnels de ces régions ; ainsi s'expliquent enfin ces cas d'asthme, que nous allons décrire, consécutifs à des lésions du pneumogastrique, et qui revêtent tous les caractères de l'asthme essentiel.

Nous nous proposons de passer sommairement en revue les différentes théories nerveuses expliquant le mécanisme de production de l'accès d'asthme, avant d'étudier le rôle si important joué par le nerf pneumogastrique dans cette affection.

B. — LES THÉORIES NERVEUSES DE L'ASTHME

VanHelmont, créateur de la doctrine du « spasme », pense que l'asthme résulte d'un rétrécissement des bronches produit par la contraction spasmodique.

Après lui, Willis fait remarquer que le caractère convulsif de la maladie ne s'accompagne d'aucune lésion pulmonaire.

« Elle est due, dit-il, tantôt à une coarctation

absolue des rameaux bronchiques seulement, tantôt de tous les organes qui concourent à la respiration, car le spasme provocateur de l'attaque atteint indifféremment les vaisseaux du poumon, le diaphragme, les muscles thoraciques, les nerfs de la poitrine et du poumon et même les organes encéphaliques de ces derniers. »

Cette conception un peu méconnue à l'époque est reprise beaucoup plus tard par Laënnec, qui fait véritablement connaître l'asthme nerveux ; mais il n'en-trevoit qu'un côté de la question étudiant seulement le phénomène dyspnéique, en excluant les autres manifestations pulmonaires, l'expectoration et l'emphysème. Pour lui et son école, l'asthme, simple dyspnée spasmodique, est alors expliqué par la seule contraction des fibres de Reissessen. L'asthme nerveux était donc admis mais non pas expliqué.

G. Sée en 1865, donne une explication du mécanisme de l'accès d'asthme : « On peut, écrit-il, et on doit considérer cette névrose comme ayant son siège dans le bulbe, c'est-à-dire dans le centre respiratoire, — son origine dans l'excitabilité réflexe exagérée, innée ou acquise de cet organe, = la cause de ces accès dans les irritations impressives partant du nerf vague ou des nerfs périphériques comme le trijumeau, — enfin son point d'arrivée dans les nerfs moteurs des muscles inspireurs, du diaphragme en particulier. C'est donc une névrose bulbaire, permanente, qui se montre à l'occasion surtout du nerf vague et finit toujours par une contraction tétaniforme du diaphragme. »

Nous nous trouvons ici en présence d'une explication logique : la dyspnée asthmatique serait due à deux causes : une cause primordiale, essentielle, la susceptibilité particulière du bulbe; une cause déterminante déclanchant l'accès, sous la forme d'une excitation se produisant au niveau des nerfs vagues ou du centre bulbaire lui-même.

Mais G. Sée avoue ne pas être fixé d'une manière définitive sur cette cause première, nécessaire, et sans laquelle l'asthme, névrose, n'existe pas. Comment expliquer cette névrose bulbaire permanente? Des médecins anglais avaient imaginé, sous le nom de *toxic-asthma*, toute une série d'empoisonnements du système nerveux agissant soit par l'intermédiaire du sang, soit par l'action directe de certains poisons sur le centre nerveux respiratoire. C'est sur cette hypothèse que se sont appuyés la plupart des auteurs pour expliquer l'apparition des crises d'asthme chez des arthritiques, des goutteux, des tuberculeux, des brightiques.

C'est ainsi que Bouchard a affirmé un des premiers la parenté de l'asthme et de la goutte. La présence de l'acide urique dans le sang des goutteux a été démontrée à toutes les périodes; il n'y a donc rien d'étonnant que l'excès d'acide urique impressionne le bulbe et, sous l'influence d'une cause occasionnelle banale, produise l'asthme.

Landousy, qui a voulu faire rentrer l'asthme idiopathique dans le cadre de la tuberculose, s'explique le mécanisme d'une façon analogue : « Pour interpréter l'attaque d'asthme, dit-il, il semble que l'on puisse

invoquer l'anaphylaxie. Quant à la façon dont se produit cette décharge anaphylactique, elle peut chercher son explication soit par des substances préparantes et déchainantes variées, soit plus vraisemblablement par une intervention plus spécifique de la tuberculose, les poisons bacillaires entretenant l'hypersensibilité du malade, et la décharge de ces poisons, du fait d'une poussée évolutive, déclanchant la crise. »

De même, l'asthme toxique, d'origine urémique, est bien connu depuis les travaux de Rapp, Lasègue, etc. Dans le cours des néphrites chroniques, la forme terminale urémique la plus fréquente est l'urémie dyspnéique; cette dyspnée se présente ici sous deux formes principales : la respiration de Cheyne-Stokes et l'asthme urémique, toutes deux résultant d'une intoxication bulbaire.

Il semble que les lésions bulbaires, tumeurs, phénomènes de compression, puissent également, dans certaines conditions, faire apparaître des accès d'asthme. Or, on a constaté que dans ces cas, les troubles respiratoires sont en effet de règle; on peut voir apparaître le rythme de Cheynes-Stokes, mais l'asthme spasmodique ne paraît pas avoir été observé.

Quoi qu'il en soit, dans ces différentes formes, nous nous trouvons en présence d'un premier type d'asthme nerveux : *l'asthme par excitation bulbaire directe*, par névrose bulbaire héréditaire ou acquise.

Mais cette cause première, cette névrose, que G. Sée place au niveau du bulbe, ne peut-elle pas s'étendre au système nerveux tout entier? Tous les observateurs insistent sur l'hérédité nerveuse, l'état

névropathique chez les sujets atteints d'asthme. Brissaud considère beaucoup d'asthmatiques comme des nerveux héréditaires chez lesquels l'asthme n'est qu'un symptôme isolé de leur état général. Chez de tels sujets, à système nerveux très impressionnable, la moindre cause occasionnelle suffira pour déclencher un accès d'asthme. Et c'est ainsi qu'on explique actuellement certains cas d'asthme essentiel déclenchés à la suite de la respiration de poussières, grâce à l'impressionnabilité particulière de la muqueuse nasale.

Cette cause prédisposante ne peut-elle pas enfin se localiser au niveau des nerfs vagues ? Ch. Küss, dans sa thèse, prétend que dans l'étiologie de l'asthme, il y a une prédisposition héréditaire ou acquise qui consiste en une excitabilité anormale du nerf pneumogastrique ou du centre respiratoire. Et c'est ainsi que nous pourrions voir apparaître des crises d'asthme à la suite d'une simple irritation du vague. Il n'est donc pas surprenant de voir l'asthme gastrique expliqué par une excitation du plexus solaire, l'asthme tuberculeux par une action irritante exercée sur les fibres terminales du pneumogastrique. Enfin, c'est également par ce mécanisme que l'on peut expliquer les accès d'asthme consécutifs à des lésions du nerf vague au cou ou dans le thorax. Nous nous trouvons ici en présence d'un deuxième type d'asthme nerveux de beaucoup le plus fréquent : c'est *l'asthme bulbaire d'origine réflexe*, que le point de départ ait lieu au niveau du pneumogastrique ou de tout autre territoire sensitif en relation avec le centre respiratoire.

En résumé, nous croyons que toute cause d'irritation du centre nerveux respiratoire ou de ses dépendances, tout ébranlement communiqué à ce centre ou aux nerfs sensitifs périphériques en relation avec lui est susceptible de déclancher un accès d'asthme.

CHAPITRE PREMIER

ASTHME ET SYSTÈME NERVEUX

Toutes les fonctions du poumon sont régies au point de vue nerveux par deux nerfs, le pneumogastrique et le grand sympathique. Les poumons, comme les autres viscères reçoivent leur innervation par l'intermédiaire d'un vaste plexus pulmonaire, constitué par la réunion de filets très nombreux provenant, d'une part, du pneumogastrique ; d'autre part, du sympathique. Malgré les nombreuses recherches faites, le rôle à attribuer à chacun des deux troncs nerveux, n'est pas encore très exactement déterminé ; il faut en chercher l'explication dans les difficultés de l'expérimentation et surtout dans l'interprétation très délicate des résultats. Si les fonctions des pneumogastriques pulmonaires sont assez bien connus, il n'en est pas de même de celles du grand sympathique. Il semble bien pourtant que le rôle essentiel dans la question qui nous occupe, soit dévolu aux nerfs de la X^e paire.

A. — PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE DU PNEUMOGASTRIQUE

Le nerf pneumogastrique est connu depuis très longtemps. Déjà Galien l'avait disséqué et s'était

rendu compte de son importance. Mais les premières expériences démontrant nettement le rôle de ce nerf dans les fonctions respiratoires furent faites par Claude Bernard. Elles sont restées justement célèbres, et ses conclusions demeurent vraies dans l'ensemble aujourd'hui. Après lui, il n'est pas un physiologiste qui n'ait appelé l'expérimentation à prononcer sur les fonctions du nerf vague. Aussi son histoire nous est-elle bien connue actuellement.

Son rôle moteur. — C'est Paul Bert qui le premier, en 1868, a appliqué la méthode graphique à l'étude de la contractilité pulmonaire. Il conclut, d'après ses expériences, que la contractilité pulmonaire existe et se trouve sous la dépendance du pneumogastrique.

Pour mettre nettement en évidence cette fonction du nerf vague, il suffit de mettre une sonde manométrique en relation avec une bronche de l'animal en expérience. Si on sectionne un des pneumogastriques, on s'aperçoit que tout l'arbre bronchique du même côté se dilate, dilatation qui est due à la paralysie des fibres musculaires bronchiques; si, au contraire, on excite le *bout périphérique* du nerf sectionné, il se produit immédiatement une contraction très nette des bronches, décelée par l'ascension de la colonne d'eau au niveau de la sonde. Dans ce dernier cas, par le jeu des anastomoses qui unissent les nerfs vagues droit et gauche, cette contraction se produit également de l'autre côté.

Donc :

1° Un des résultats de la section du pneumogastrique est la paralysie des fibres musculaires bronchiques ;

2° Un des résultats de l'excitation du bout périphérique du nerf sectionné est la contraction de ces mêmes fibres.

Nous savons que là se borne le rôle moteur du nerf vague. On a voulu autrefois en faire le nerf moteur de la respiration ; on a cru pendant longtemps qu'à lui seul, il réglait les échanges respiratoires. Or, ici encore l'expérimentation a permis de constater que la section des pneumogastriques n'était pas immédiatement mortelle, et en tout cas que la mort qui peut survenir n'est pas la conséquence de l'asphyxie. Le centre respiratoire bulbaire peut fonctionner isolé de ses connexions et séparé du poumon par la section des nerfs vagues.

M. Doyon a démontré expérimentalement que le pneumogastrique, à côté des fibres motrices, contient aussi des fibres inhibitrices ; mais l'effet ordinaire de l'excitation est le resserrement.

Son rôle sensitif. — Le pneumogastrique est le nerf sensible du poumon ; c'est lui qui règle toute la sensibilité bronchique et pleurale ; ces filets sensitifs mettent les centres respiratoires en relation avec la surface pulmonaire. Or, au niveau du poumon, ces fibres sensibles sont confondues dans le vaste plexus pulmonaire formé par le vague et le sympathique ; il est donc impossible, expérimentalement de les atteindre isolément pour contrôler leur provenance. F. Franck a tourné la difficulté en portant les excita-

tions sur la surface sensible du poumon ; il a constaté qu'en faisant pénétrer dans la trachée d'un animal des vapeurs ou des gaz irritants, on observait un spasme du tissu pulmonaire, un resserrement actif du poumon. Or, il observait les mêmes résultats en irritant le *bout central* du nerf vague sectionné. En outre, après la section des deux pneumogastriques, l'insufflation de vapeurs au niveau de la surface pulmonaire ne produit plus le spasme.

Cette série d'expériences de Franck démontre nettement que les nerfs sensibles du poumon suivent les pneumogastriques et ne sont pas contenus dans les autres nerfs.

Son rôle réflexe. — Ces mêmes expériences de F. Franck mettent en évidence le rôle réflexe du pneumogastrique : c'est, en effet, par un acte réflexe que se produit le resserrement du poumon à la suite de l'irritation de la surface pulmonaire puisque ce resserrement ne se produit plus après la section des deux vagues.

Le mécanisme de cet acte réflexe est facile à expliquer ; à l'état physiologique les excitations parties de la surface pulmonaire sont transmises au centre respiratoire bulbaire par les filets sensitifs du pneumogastrique, et sont réfléchies ensuite sur les nerfs moteurs de l'appareil respiratoire. Les voies respiratoires centrifuges sont d'ailleurs multiples ; elles sont constituées par tous les nerfs moteurs qui se rendent aux muscles des parois thoraciques et au poumon.

Ce mécanisme réflexe de la contraction broncho-

pulmonaire peut, d'ailleurs, se produire sans la participation du pneumogastrique, comme nerf centripète. F. Franck a observé qu'en employant la voie détournée d'un nerf sensitif comme le trijumeau, on obtient des résultats identiques. En effet, si on excite la muqueuse nasale, on constate qu'à chaque excitation correspond un spasme des bronches d'une certaine durée. Ici la voie centrifuge motrice est toujours le vague, mais la transmission de l'excitation au bulbe a été faite par l'intermédiaire du trijumeau. Comme nous le verrons plus loin, cette donnée a son importance parce qu'elle permet d'expliquer l'apparition d'accès d'asthme par un simple phénomène réflexe.

Mais dès à présent, nous pouvons conclure que, si la voie du pneumogastrique est la voie qui sert à déclancher le réflexe respiratoire à point de départ pulmonaire, ce réflexe pourra très bien s'effectuer en dehors de l'intervention du vague, nerf sensible, quand l'excitation partira d'un territoire innervé par un autre nerf sensitif.

Son rôle vaso-moteur et dans l'innervation sécrétoire. — On sait qu'il existe dans l'arbre trachéo-bronchique un appareil glandulaire très développé. Ces glandes sont innervées par un système qui doit être étroitement en rapport avec le système vaso-moteur des réseaux vasculaires qu'ils irriguent.

Or, un des résultats de la section du pneumogastrique est l'hypersecrétion bronchique abondante. Il semble donc logique d'admettre que le vague préside à

l'innervation sécrétoire de cet appareil, et aussi à son innervation vaso-motrice.

Bien que la question ne soit pas encore complètement élucidée, on admet généralement que le grand sympathique tient sous sa dépendance la vaso-motricité du réseau sanguin de l'hématose, le pneumogastrique étant le nerf moteur des vaisseaux bronchiques. Toute la muqueuse bronchique subirait ainsi l'influence du vague.

Son rôle trophique. — Meunier, dans sa thèse sur *le rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil respiratoire* a très longuement insisté sur cette fonction importante du pneumogastrique, et en a expliqué le mécanisme.

Depuis longtemps on s'était aperçu que la section des vagues au cou était presque toujours suivie, à brève échéance, de lésions pulmonaires, congestion, hémorragies, emphysème, hépatisation, etc. Diverses théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de ces lésions.

Claude Bernard tente l'observation directe, en pratiquant chez le chien en expérience une ouverture costale par laquelle il pouvait suivre le mouvement du poumon. « Dès que les pneumogastriques sont coupés, dit-il, il y a de l'emphysème pulmonaire, on distingue des bulles d'air sous la plèvre. Cet emphysème s'accompagne ensuite de ruptures vasculaires d'épanchement sanguin, d'obstruction des voies aériennes, etc. Je pense que la cause qui produit cet emphysème est une cause *physique*, que la lésion du poumon est pri-

mitivement une lésion *traumatique*, occasionnée par les troubles qui surviennent dans les actes mécaniques de la respiration, par une distension mécanique du tissu du poumon. »

Traube, le défenseur de la théorie glottique, soutient que ces lésions sont dues à la paralysie des cordes vocales qui permet aux particules alimentaires et aux différents liquides de s'introduire dans le conduit aérien : d'où irritation bronchique, puis infection.

Schiff, dans l'explication de ces lésions, fait jouer au pneumogastrique vaso-moteur le rôle essentiel, et les attribue à la paralysie des fibres vaso-motrices.

Vulpian, partisan d'une théorie éclectique, admet les deux influences, mais en ajoute une troisième, la suppression des fibres sensitives du vague, qui rend ainsi le tissu pulmonaire plus vulnérable, par suite d'une sorte d'anesthésie.

Meunier résume la théorie trophique proprement dite : le pneumogastrique joue auprès du poumon le rôle de protecteur, il le met dans les conditions les plus favorables pour résister à l'infection. « Expérimentalement l'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire est démontrée par un nombre considérable de faits dont les plus caractéristiques consistent dans la pneumonie du vague. L'énervation du poumon, consécutive à la section du pneumogastrique, met l'organe en état de réceptivité, et le livre sans défense aux agents microbiens : de là la fréquence de l'infection de l'appareil respiratoire chez des animaux vagotomisés. » (Meunier).

B. — PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE DU PNEUMOGASTRIQUE
ASTHME ET PNEUMOGASTRIQUE

Ce rôle multiple joué par le pneumogastrique dans la fonction pulmonaire va nous permettre d'expliquer les différents troubles respiratoires qui peuvent survenir à la suite de lésions ou de troubles fonctionnels de ce nerf et en particulier l'asthme.

Il est nécessaire au préalable d'étudier sommairement le mécanisme physiologique de l'accès d'asthme.

Mécanisme physiologique de l'accès d'asthme. — Au point de vue physiologique, trois éléments essentiels sont à distinguer dans l'accès d'asthme : la dyspnée, l'expectoration, l'emphysème.

La dyspnée asthmatique résulte de la contraction spasmodique de tous les muscles extrinsèques et intrinsèques de la respiration. « La sphère de l'excitation nerveuse ne reste pas localisée aux muscles inspireurs, elle atteint aussi les muscles de l'inspiration, et le spasme rythmé des muscles expirateurs explique la longueur et l'intensité de chaque expiration, qui, malgré son énergie, n'arrive que difficilement à vaincre une partie de la résistance des muscles inspireurs. Aussi le renouvellement de l'air dans les poumons est-il fort incomplet, et la dyspnée en est la conséquence. » (Dieulafoy.) Cette dyspnée affecte un type très particulier et caractéristique de l'asthme : 1° alors que dans la respiration normale, la période inspiratoire est deux fois plus longue que la période expiratoire, au cours de la crise d'asthme, le rythme est inversé, l'expiration est

beaucoup plus longue que l'inspiration; 2° alors que dans la plupart des dyspnées le nombre des mouvements respiratoires augmente, dans l'asthme il diminue.

La crise d'asthme est toujours accompagnée ou suivie d'une expectoration bronchique caractéristique, qu'on a comparée à du vermicelle cuit. Ces crachats examinés au microscope peuvent déceler des formations spéciales : ce sont les cristaux de Charcot-Leyden, les spirilles de Curshmann, enfin les cellules éosinophiles.

Enfin, tout le poumon est distendu par un emphyseme aigu.

Ce tableau caractéristique de l'accès d'asthme a-t-il pu être reproduit expérimentalement, en s'adressant au nerf pneumogastrique ?

L'asthme expérimental. — Enregistrons les différents résultats obtenus :

Expériences sur le bout périphérique du pneumogastrique. — Nous avons vu qu'en excitant le bout périphérique, moteur; du vague sectionné, on obtenait une contraction des petites bronches, due au resserrement des fibres de Reissessen : nous réalisons là le phénomène du spasme bronchique, ce que G. Sée a appelé l'asthme expérimental broncho-spasmodique.

Expériences sur le bout central. — Les physiologistes ne sont pas complètement d'accord sur les modifications du rythme respiratoire qui surviennent à la suite de l'excitation du bout central du pneumogastrique. Cependant aujourd'hui on admet que : 1° la

galvanisation du bout central produit des effets différents suivant l'intensité de la réaction : l'excitation *faible* du bout central produit une accélération des mouvements respiratoires, tandis qu'une excitation *forte* détermine un arrêt en inspiration ; 2° l'effet le plus communément observé à la suite de l'excitation du bout central consiste dans une inspiration profonde au début, suivie d'un arrêt plus ou moins prolongé en expiration.

L'excitation du bout central, dit Franck, détermine souvent une sorte de tétanos du diaphragme. G. Sée enregistre les mêmes conclusions : « Un autre procédé, dit-il, consiste à exciter le pneumogastrique sensible, c'est-à-dire ses fibres centripètes : on observe ainsi une dyspnée asthmatiforme, qui résulte de la transmission de l'excitation périphérique au centre respiratoire ; de là l'excitation se réfléchit sur les nerfs des muscles de la respiration, particulièrement du diaphragme : c'est une véritable névrose pneumo-bulbo-phrénique d'origine réflexe. »

Enfin Letulle, dans sa thèse d'agrégation sur *les Troubles fonctionnels du pneumogastrique*, écrit : « L'excitation forte du vague produit un arrêt respiratoire, le diaphragme se contracturant avec énergie et les autres muscles inspireurs se prenant successivement ; l'arrêt respiratoire dure quelques secondes après l'interruption du courant ; c'est là le tableau fidèle de l'accès d'asthme au début. »

Expériences sur la section du vague. — Nous avons vu que la section du pneumogastrique supprime le murmure vésiculaire et amène, entre autres effets,

la paralysie des muscles des petites bronches. En outre, la section du vague est suivie d'une dyspnée, de forme particulière et que Letulle a appelée la dyspnée paralytique : en effet, après la vagotomie, il se produit un ralentissement énorme des mouvements respiratoires ; mais dans ces cas l'expiration est toujours très courte et suivie d'une pause respiratoire prolongée.

Expériences sur la muqueuse nasale. — De même qu'au point de vue physiologique les mêmes résultats ont été obtenus en irritant le vague ou le trijumeau par l'intermédiaire de la muqueuse nasale, de même, on peut se demander si en recherchant à obtenir les mêmes résultats avec des troubles respiratoires, on n'arrivera pas aux mêmes conclusions. Franck s'est livré à toute une série d'expériences sur les réflexes d'origine nasale ; il s'est demandé si les différents troubles respiratoires que la clinique attribuait à l'irritation de la muqueuse nasale, comme l'éternuement spasmodique, la toux quinteuse, le spasme laryngé, l'asthme, ne pouvaient pas être reproduits par l'irritation expérimentale.

Et c'est ainsi qu'il a pu reproduire le spasme glottique et bronchique. Quant à l'asthme pur, voici ce qu'il en pense : « Il faut ici distinguer les faits d'irritation soutenue, longtemps prolongée, s'exagérant à propos d'une cause occasionnelle, ce qui est le cas chez l'homme, et les faits d'irritation extemporanée passagère, appliquée à une muqueuse saine, ce qui est le cas chez nos animaux. De ce que nous n'aurons provoqué ni l'état d'asthme, ni la fièvre des foin, il ne

faut pas conclure que l'expérimentation n'aura pas apporté son contrôle à la clinique. Nous avons obtenu le spasme réflexe du larynx et des bronches, avec troubles notables des mouvements respiratoires, c'est-à-dire une reproduction aussi complète que possible de l'accès d'asthme. »

En effet, en dehors du spasme bronchique, Franck a étudié aussi les troubles réflexes des mouvements extérieurs de la respiration : il a constaté que ces réactions sont très variables dans leur forme, mais qu'elles revêtent toutes le caractère spasmodique.

« Les réactions spasmodiques, pour peu qu'elles se prolongent, conduisent à l'asphyxie spasmodique. L'animal se débat alors, manifeste son angoisse comme il le fait dans l'asphyxie aiguë, puis généralement le spasme s'atténue, la respiration reparaît, le poumon redevient perméable, le larynx s'ouvre à nouveau et peu à peu tout rentre dans l'ordre. Ce sont là les cas maxima, ceux qu'on observe surtout chez le lapin. A un degré d'intensité moindre du spasme respiratoire, on constate une gêne évidente de l'animal, qui s'agite et change de place, souvent pousse quelques cris; mais la physionomie générale du phénomène reste la même : s'il y a, en physiologie, des accidents qu'on puisse comparer à ceux de l'accès d'asthme, ce sont assurément ceux-là. »

Nous avons tenu à rapprocher les expériences faites sur la muqueuse nasale dans le but de faire apparaître un syndrome asthmatique, et celles qui ont été tentées sur le pneumogastrique parce qu'elles nous paraissent relever du même processus étiologique, ainsi que

nous l'avons vu, en étudiant le rôle réflexe du vague.

Cette série d'expériences et de constatations nous apprend donc :

1° Que l'excitation du pneumogastrique ou du bout central du nerf sectionné est susceptible de déclencher des troubles respiratoires se rapprochant beaucoup de ceux que l'on observe dans l'asthme.

2° Que la section du pneumogastrique entraîne au contraire un tableau tout différent.

Nous pouvons donc déjà en conclure :

1° Que la dyspnée asthmatique n'est pas de l'ordre des paralysies ;

2° Que le mécanisme de l'accès doit se produire de la façon suivante :

Une impression excitante part d'un point de la périphérie du vague, et arrivant au bulbe, vient agir sur le centre régulateur des mouvements de la respiration. L'excitation est réfléchie en vertu d'un réflexe moteur centrifuge sur un département des muscles moteurs du tronc, le groupe des muscles respirateurs. A ce moment le thorax est soudainement immobilisé en inspiration forcée, le diaphragme s'abaisse au maximum, tous les muscles inspireurs sont violemment contracturés.

Les résultats expérimentaux sont beaucoup plus délicats à interpréter quand il s'agit d'expliquer les troubles sécrétoires qui accompagnent toujours l'accès d'asthme, car nous avons vu que c'est à la suite de la section du pneumogastrique que l'on peut constater chez l'animal en expérience une hypersécrétion bronchique.

Il ne reste plus, pour compléter la physiologie pathologique de l'asthme qu'à chercher l'explication de l'emphysème, qui en constitue un des éléments essentiels : or, expérimentalement, les résultats ne sont pas très concluants, quand il s'agit d'expliquer la formation d'un emphysème à la suite d'une simple irritation du nerf vague, puisque c'est au contraire, comme Claude Bernard l'a bien mis en évidence, à la suite de la section du nerf qu'on obtient ce phénomène. Mais cependant nous trouvons, cliniquement, noté à chaque pas cet emphysème pulmonaire consécutif à des lésions ou même à de simples troubles irritatifs du pneumogastrique.

Il nous paraît donc logique de conclure de ces différentes données expérimentales que si, par l'excitation de pneumogastrique on n'arrive pas à déclencher une crise asthmatique vraie, on peut, en tout cas, réaliser un tableau physiopathologique approchant.

Cette étude va nous permettre d'expliquer la pathogénie de certains cas d'asthme dont nous rapportons les observations, et que nous attribuons à une lésion du pneumogastrique.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

En nous basant sur les résultats fournis par l'expérimentation, il nous est maintenant facile d'expliquer la pathogénie de ces accès d'asthme. Nous ne ferons d'ailleurs que rassembler, pour les résumer, les données rapportées dans les différentes observations.

L'expérimentation nous a montré que l'asthme, d'origine pneumogastrique, était physiologiquement un phénomène d'ordre *irritatif*. C'est par l'*excitation* du nerf qu'on a pu observer des troubles respiratoires rappelant la crise d'asthme. La *section* du nerf, occasionnant sa *paralysie*, entraîne au contraire un tableau tout différent.

Cette donnée nous permet d'admettre que la dyspnée asthmatique surviendra rarement au cours des blessures du thorax, qui auront occasionné une lésion du pneumogastrique : en effet, un traumatisme réalisera assez difficilement une simple irritation du nerf ; il aura plus de tendance à léser d'emblée la fibre qu'il atteint. Dans ce cas, nous observerons, entre autres symptômes, des troubles respiratoires graves, mais

qui ne présenteront pas les caractères de l'accès d'asthme. Et nous pouvons déjà conclure que :

Toute *cause de paralysie* du pneumogastrique pourra occasionner des troubles respiratoires variés ; mais nous ne verrons pas apparaître le syndrome asthmatique.

Au contraire, toute *cause d'irritation* du pneumogastrique pourra, dans certains cas, provoquer le réflexe asthmatique, et cela d'autant mieux que cette cause irritative ne sera pas éphémère, mais durable, longtemps prolongée, et susceptible de s'exagérer sous l'influence d'un motif quelconque. Nous pensons que l'on peut rattacher ces différents cas d'asthme observés à deux grandes causes :

1° L'irritation du pneumogastrique, par lésion de voisinage, sans que la fibre elle-même soit intéressée.

C'est tantôt un projectile, demeuré dans la région médiastinale, qui irrite les fibres nerveuses du plexus pulmonaire au contact duquel il se trouve ; tantôt la présence au voisinage du nerf, de tissu cicatriciel, de brides conjonctives plus ou moins adhérentes, qui l'enserrent, le tiraillent et l'irritent : sous l'influence d'un mouvement du corps ou de quelque autre cause occasionnelle, l'irritation plus marquée fait apparaître une crise d'asthme ; ce sont tous les agents de compression simple au niveau du vague : ganglions, tumeurs, anévrismes, etc. ; c'est aussi le tissu de sclérose tuberculeuse qui englobe les fibres terminales du pneumogastrique.

Ces différentes causes entraînent des *troubles fonctionnels* du nerf vague : c'est l'asthme par simple

trouble fonctionnel du pneumogastrique, compression ou irritation simple.

2° L'irritation du pneumogastrique, *avec altération anatomique*, irritative ou inflammatoire *de la fibre nerveuse*.

C'est le cas de certaines tumeurs, qui compriment d'abord le nerf, et ensuite l'envahissent ; c'est ainsi que peuvent agir certaines masses ganglionnaires tuberculeuses : la névrite apparaît, c'est l'asthme *d'origine névritique*.

CHAPITRE III

TABLEAU CLINIQUE

Pour la commodité de la description, nous avons différencié trois catégories de faits :

1° Les cas d'asthme, dus à des phénomènes de compression au niveau des pneumogastriques ;

2° Les cas d'asthme, consécutifs à des plaies de poitrine ;

3° Les cas d'asthme, observés chez certains tuberculeux, et dus à des lésions propres du nerf, névrite ou névrose pure.

En fait, cette distinction n'existe pas. Il est à peu près certain que les causes qui provoquent l'apparition de l'asthme à la suite d'une plaie de poitrine sont de même ordre que celles que l'on décèle à la suite de ces mêmes crises, dues à des phénomènes de compression ou à des lésions de névrite : ce sont ici les mêmes causes qui produisent les mêmes effets ; dans ces différents cas, le nerf pneumogastrique est irrité, comprimé. Mais si un même lien étiologique, anatomique unit ces différentes formes, la physionomie clinique, les conditions dans lesquelles elles surviennent, revê-

tent pour chacune d'elles un tableau bien particulier. C'est pour cette raison que nous avons groupé nos observations en trois cadres distincts, insistant davantage sur les troubles d'origine traumatique qui constituent le fond de notre sujet. De même, dans une revue clinique sommaire, nous nous proposons d'étudier chacun de ces différents cas.

A. — L'ASTHME PAR COMPRESSION DU PNEUMOGASTRIQUE

Nous envisagerons successivement la dyspnée et l'asthme proprement dit :

La dyspnée. — Si les accès d'asthme ont été assez rarement observés à la suite des phénomènes de compression du nerf vague, il n'en est pas de même pour la dyspnée simple.

Dès 1834, Ley admet que la compression des pneumogastriques par les ganglions produit la dyspnée et une toux coqueluchoïde.

Potain rapporte en 1861, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, une observation bien typique :

« C'est une femme de soixante-treize ans, qui éprouvait depuis assez longtemps des accès de dyspnée intense, puis survinrent des vomissements ; enfin, elle entre à l'hôpital avec une toux sèche et quinteuse, des accès d'orthopnée et des vomissements. Cette femme éprouvait à la base du cou des battements pénibles ; on pensa à un anévrisme de la crosse, et que la compression exercée par la tumeur sur les troncs nerveux pouvait être le point de départ des accès de dyspnée et

des vomissements. La mort survient quelque temps après. A l'autopsie, il y avait effectivement compression des vagues, mais non pas par un anévrisme, mais par les ganglions bronchiques hypertrophiés. Du côté droit, on trouvait le pneumogastrique comprimé entre le rachis par un de ces ganglions qui lui était assez adhérent pour qu'il soit impossible de l'en détacher. »

Odier, en 1864, rapporte un cas analogue :

« Une femme de vingt-six ans entre à l'hôpital avec des signes d'œdème de la glotte; comme l'asphyxie est imminente, on lui fait une trachéotomie, qui est suivie d'amélioration. Quinze jours après l'intervention, elle est prise de quintes de toux coqueluchoïde, puis elle est réveillée brusquement à 2 heures du matin par un accès de suffocation intense. Le lendemain, elle présente une dyspnée considérable, avec faciès hagard, sensation d'étouffement, pouls petit, filiforme. Mort.

« A l'autopsie, on trouve une collection purulente dans le médiastin antérieur : le pneumogastrique droit est comprimé dans l'épaisseur de la paroi interne de cet abcès et ne peut en être séparé par la dissection.

« Le pneumogastrique droit, par suite de la compression qu'il a dû subir, peut avoir joué un certain rôle dans les phénomènes dyspnéiques qui ont nécessité la trachéotomie. L'accélération de la respiration et de la circulation pourrait être expliquée par la compression qu'a subi le pneumogastrique droit. »

G. Sée, étudiant les phénomènes du cornage, écrit : « La plupart sont le résultat de la paralysie des nerfs récurrents, par suite de la compression intrathora-

cique de ces nerfs ; que cette compression soit le résultat d'une tumeur anévrismatique ou d'une masse ganglionnaire médiastine, il en résulte des accès de dyspnée souvent effrayants. »

Andral trouve à l'ouverture du corps d'un individu ayant succombé à une dyspnée que rien n'expliquait les deux nerfs vagues perdus au milieu d'une masse ganglionnaire.

Marchal, de Calvi, cite le cas d'un malade qui avait, entre autres symptômes, une dyspnée intermittente, et chez lequel on trouva à l'autopsie des ganglions tuberculeux sur le trajet du pneumogastrique qui, cependant, n'était point altéré.

Asthme. — G. Sée ne pense pas qu'un accès d'asthme puisse se produire à la suite de la compression des pneumogastriques : « Les nerfs vagues, dit-il, dans leur trajet cervical, sont souvent comprimés par des abcès du cou, des engorgements ganglionnaires, dans le thorax par des exsudats péricardiques ; ils se paralysent par la compression ; mais les troubles qui résultent de cette compression ne se rapportent nullement à l'asthme.

Cependant, quelques constatations permettent de douter de cette affirmation.

L'observation de Hérard, que nous reproduisons, est très significative.

Dès 1880, Wrisberg avait vu que le pneumogastrique pouvait être comprimé par des ganglions tuberculeux et entraîner des crises d'asthme.

Biermer, en 1874, au sujet de l'asthme bronchique,

écrit : « Le nerf qui paraît présider au spasme bronchique est le pneumogastrique. L'excitation des nerfs pneumogastriques peut être directe ou réflexe. Je ne connais pas d'exemple de spasme bronchique d'origine centrale, mais j'ai observé plusieurs cas liés à la tuméfaction des ganglions bronchiques, comprimant et irritant directement les rameaux du vague. »

William attribue la fréquence des accès d'asthme chez l'enfant après la rougeole et la coqueluche, à l'irritation exercée par les ganglions trachéobronchiques sur les filets du pneumogastrique.

Rilliet et Barthez ont signalé des cas de dyspnée asthmatique chez des sujets dont l'existence de ganglions comprimant les pneumogastriques a été vérifiée anatomiquement.

Joal a beaucoup insisté sur l'asthme ganglionnaire, et admet un asthme sous la dépendance de la compression du vague par des adénites inflammatoires.

Pujade, dans sa thèse sur le tubercule pseudo-asthmatique, explique le mécanisme possible des accès par la tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques qui compriment le pneumogastrique.

B. — L'ASTHME TRAUMATIQUE

Les cas observés jusqu'à présent paraissent très peu nombreux. M. Loeper, qui semble avoir été le premier à attirer l'attention sur ce point, dans un article paru dans le *Progrès médical* du 1^{er} septembre 1917, n'en a rencontré que cinq cas : alors que la dyspnée s'observe dans plus de 40 pour 100 des blessures du

thorax, six mois et même un an après la blessure, l'asthme, à son avis, n'entre guère que pour 2 à 5 pour 100 dans cette proportion.

M. le D^r Cordier, dans les salles d'un hôpital de secteur, où les malades étaient dirigés en général en vue d'une décision médico-militaire, a eu l'occasion d'examiner un très grand nombre de plaies de poitrine guéries : aucun d'eux ne présentait de ces lésions qui attirent immédiatement l'attention du chirurgien ; la plupart, au contraire, présentaient des troubles fonctionnels variés ; mais, ici encore, à côté de la dyspnée si fréquente, les manifestations asthmatiques ont été rarement observées : M. Cordier n'en a rencontré que deux cas.

Les cas observés sont tous consécutifs à des plaies pénétrantes du thorax, par balle ou éclat d'obus ; ils paraissent tous en rapport, ainsi que la radiographie a pu le démontrer, avec une lésion médiastinale, soit due à la présence du projectile autour duquel se fait une réaction inflammatoire, soit à un tissu de sclérose irritatif.

Le mode d'apparition du syndrome asthmatique est variable : dans une de nos observations, nous le voyons apparaître très peu de temps après la blessure. Cependant il semble bien, dans la plupart des cas, que ce soit un symptôme tardif, survenant plusieurs semaines ou même plusieurs mois après le début de la lésion.

Il ne semble pas non plus que le premier accès soit précédé de symptômes avertisseurs : on ne constate ni malaise, ni gêne respiratoire spéciale, rien de parti-

culier au poumon. Aucune cause provocatrice ne peut être décelée dans la plupart des cas : c'est brusquement que survient l'accès.

Le malade est alors en proie à une vive oppression ; la respiration est pénible et soufflante, l'angoisse est extrême. Le malade, assis sur son lit, met en jeu toute sa musculature thoracique pour trouver sa respiration. Le rythme respiratoire est inversé : l'inspiration est brève, l'expiration lente et prolongée. Si, à ce moment, on ausculte le poumon, on ne constate en général rien de particulier, sauf à la fin de la crise, où se font entendre quelques sibilances. Des nausées, des vomissements peuvent se produire : troubles gastriques, troubles circulatoires manquent rarement. La fin de l'accès est annoncée par une expectoration mousseuse et abondante, où on a pu déceler, dans un cas, la présence de cristaux de Charcot-Leyden, dans deux cas de nombreuses cellules éosinophiles.

On ne note en général aucune réaction thermique.

La durée des accès paraît très variable.

Les accès surviennent sans cause appréciable, aussi bien la nuit que le jour. Cependant, dans une de nos observations, les crises apparaissaient presque à la volonté du malade, par rotation ou extension forcée de la tête en arrière.

En somme, nous sommes bien là en présence de véritables crises d'asthme, et il ne semble pas, quant au diagnostic à porter, qu'il puisse y avoir quelque hésitation ; les quatre cas dont nous relatons les observations reproduisent un tableau fidèle de l'asthme

vrai : le mode d'apparition, la forme de la dyspnée, les manifestations respiratoires extérieures, la durée de la crise, l'expectoration terminale, l'emphysème consécutif constituent un ensemble d'éléments qui nous permet d'affirmer notre diagnostic.

Diagnostic clinique. — Nous ne saurions donc confondre ce syndrome avec les nombreux troubles respiratoires que l'on observe si souvent chez les blessés de poitrine, aux différentes périodes de l'évolution de la blessure. Cependant, ces troubles respiratoires peuvent quelquefois simuler d'autant mieux la dyspnée asthmatique que, comme elle, ils sont susceptibles d'apparaître sous forme d'accès.

Ces dyspnées post-traumatiques, dont nous voulons parler, reconnaissent des causes multiples. A côté de la dyspnée due à une complication inflammatoire au cours de l'évolution d'une plaie de poitrine, et qui ne constitue qu'un des petits signes au milieu du tableau clinique (dyspnée au cours d'une pleurésie, abcès du poumon, pneumothorax, etc.), nous observerons fréquemment, dans la symptomatologie tardive, et à titre de séquelles, des sujets qui présenteront, comme principal symptôme, des troubles dyspnéiques.

Nous citerons, comme rentrant dans cette catégorie, la dyspnée d'origine pulmonaire, due à la présence d'un tissu de sclérose cicatricielle, rétrécissant ainsi le champ de l'hématose, ou encore d'un projectile mal toléré ; — la dyspnée d'origine pleurale, consécutive à une symphyse ou à des adhérences ; — la dyspnée d'origine diaphragmatique, à la suite de bles-

sure du muscle ayant entraîné son immobilisation partielle.

Dans ces différents cas, nous pourrons voir apparaître, à l'occasion de causes occasionnelles banales, de véritables crises d'essoufflement, simulant l'accès d'asthme ; mais, et c'est ce qui permet de les distinguer immédiatement, ces crises n'apparaîtront jamais au repos : ce sont des dyspnées d'effort, apparaissant à la suite d'une marche, d'une course, du port d'un fardeau, etc. : elles disparaîtront lorsque le malade gardera le lit. Elles s'accompagnent en général de douleur, point douloureux localisé ; et si on examine ces malades à ce moment, on s'aperçoit que, la plupart du temps, il y a immobilisation partielle d'un hémithorax, ou encore décalage des deux hémithorax par expansion inégale des deux côtés, ce qui ne se produit jamais dans l'asthme.

Diagnostic étiologique. — Ces accès d'asthme sont d'origine pneumogastrique.

Bien qu'aucune confirmation anatomique ne soit venue à l'appui de cette hypothèse, il semble difficile de nier une origine nerveuse sous la dépendance de la X^e paire. La seule réserve à faire, — et c'est le cas pour l'observation III, — est dans la participation possible d'une lésion du grand sympathique.

Déjà le siège même des blessures plaide en faveur de cette origine, mais surtout la coexistence, au moment de l'accès, de certains troubles ne laissent place à aucun doute.

Dans l'observation II, nous voyons que les compli-

cations les plus fréquentes observées au cours des accès furent : la lipothymie, les vertiges, les vomissements, l'abaissement de la tension artérielle.

Dans l'observation IV, nous notons des nausées, des vomissements, des hoquets, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque qui provoque pendant la crise un ralentissement du pouls de 30, et exagère les nausées.

Dans l'observation V, chaque crise est accompagnée de tendances nauséuses, de larmoiement, de ralentissement du pouls ; le réflexe oculo-cardiaque est positif.

Or, ce sont là des troubles que l'expérimentation et la clinique nous ont appris à connaître comme étant d'origine pneumogastrique.

En ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque, M. Loeper écrit : « Nous nous garderons bien de considérer cette dernière manifestation comme pathognomonique ; elle se rencontre certes dans d'autres états nerveux d'origine traumatique, et même dans d'autres états pulmonaires, mais à défaut de valeur diagnostique, elle présente une signification physiologique réelle, et témoigne d'une excitation du système vago-spinal. »

Quelles sont, d'ailleurs, en dehors du pneumogastrique même, les causes qui pourraient expliquer ces crises d'asthme ? Nous ne voulons pas passer en revue les nombreuses théories étiologiques de l'asthme ; nous tenons simplement à citer les hypothèses les plus vraisemblables dans la question qui nous occupe, et c'est ainsi que nous éliminerons facilement le ter-

rain arthritique ou névropathique — une affection chronique, tuberculose, cardiopathie, brightisme, réalisant un syndrome pseudo-asthmatique, — la présence de ganglions trachéobronchiques, des polypes nasaux, une intoxication alimentaire.

C. — L'ASTHME TUBERCULEUX PAR LÉSION DU PNEUMOGASTRIQUE

Nous avons l'intention d'envisager ici une question qui a été étudiée d'une façon complète par M. Dumarest : il s'agit d'une des nombreuses formes de l'asthme chez les tuberculeux.

Bien qu'aucune vérification anatomique ne soit venue confirmer les idées de M. Dumarest, et que nous soyions encore ici sur le terrain de l'hypothèse, nous ne saurions les passer sous silence, puisqu'elles tendent à expliquer par un même processus pathogénique certaines formes d'asthme chez les tuberculeux.

Ce n'est guère qu'au milieu du XIX^e siècle qu'on commença à discuter les rapports de l'asthme et de la tuberculose. Dans une première période, c'est l'antagonisme entre ces deux maladies qui prévalut. Puis Trousseau, un des premiers, tout en se maintenant sur le terrain général diathésique, considère l'asthme et la tuberculose comme l'expression d'une même diathèse. Après lui, de nombreux auteurs ont conclu dans le même sens. Actuellement, si personne ne met plus en doute la fréquence de l'asthme chez les tuberculeux, et l'influence de la lésion tuberculeuse sur l'apparition du syndrome asthmatique, la discussion

reparaît quand il s'agit d'expliquer le mécanisme d'apparition de ces accès d'asthme.

On a distingué l'asthme symptomatique des tuberculeux et l'asthme tuberculeux essentiel. En effet, l'asthme, chez les tuberculeux peut être une manifestation banale, indépendante de la lésion pulmonaire, et en relation avec des manifestations d'un ordre tout différent, troubles dyspeptiques, asystolie, lésions nasales, etc., qui ne se rattachent qu'indirectement à la tuberculose. Mais, en dehors de ces origines, l'asthme peut survenir chez les tuberculeux sans cause apparente : c'est l'asthme essentiel.

Or, comment expliquer cet asthme d'origine tuberculeuse ? Landouzy en a fait un phénomène anaphylactique. Mais le mécanisme qui déclanche la crise d'asthme paraît encore bien être ici dû à une action nerveuse, à une action du nerf pneumogastrique. Comment peut se produire cette action nerveuse ? Or, un élément capital qui domine le problème physiologique de l'asthme tuberculeux nous est fourni par cette donnée étiologique importante, à savoir que c'est la tuberculose pulmonaire fibreuse qui conditionne l'asthme tuberculeux essentiel. Et M. Bard, dans son livre sur *les Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire* écrit : « La sclérose envahit ou comprime les extrémités terminales des nerfs pulmonaires ; elle provoque par réflexe ou par névrites ascendantes des bronchorrées, de la dyspnée, de l'asthme. » Or, nous avons vu que le nerf sensible du poumon était le pneumogastrique : c'est lui qui va jouer ici le rôle essentiel. « Les accidents réflexes

d'ordre respiratoire, dit M. Dumarest, peuvent être rapportés à deux entités cliniques principales, toutes deux paroxystiques, mais correspondant à des degrés différents du trouble fonctionnel ou de la lésion nerveuse : l'une est la névrose réflexe du pneumogastrique ou asthme vrai des tuberculeux ; l'autre est la dyspnée paroxystique d'origine névritique ou faux asthme. »

Dans ces deux formes, le rôle du pneumogastrique est nettement défini : dans un premier cas, le tissu de sclérose joue au niveau des fibres sensitives du pneumogastrique, le rôle de simple épine irritative, au même titre que les poussières dans l'expérience faite au niveau de la surface pulmonaire. Chez un individu prédisposé héréditairement au point de vue nerveux, cette irritation du vague suffira pour faire apparaître un accès d'asthme : asthme par simple trouble fonctionnel du pneumogastrique, névrose pure, sans altération organique.

La seconde forme est, au contraire, caractérisée par une lésion anatomique du vague, due à l'envahissement du processus scléreux qui s'étend lentement : la fibre nerveuse elle-même est intéressée, envahie par le processus bacillaire : la névrite en est la conséquence, et ici encore, nous pourrions assister à l'apparition des crises d'asthme, ces crises se déclanchant de préférence au moment des poussées congestives.

Au point de vue clinique, la distinction entre ces deux formes doit être assez délicate : voici, d'après M. Dumarest, quels peuvent être les éléments de ce diagnostic : « Le caractère franchement intermittent,

avec disparition complète des phénomènes morbides dans l'intervalle des crises, dont l'asthme vrai nous fournit le type, différencie pourtant la névrose et la névrite dont les manifestations morbides sont plus subcontinues et surtout progressives, et dont le pronostic est grave. »

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES

A. — CAS D'ASTHME PAR COMPRESSION DU PNEUMOGASTRIQUE

OBSERVATION I

(Hérard, *Bulletin de la Société anatomique*, 1846)

M. Hérard apporte une pièce sur laquelle se voit une lésion du pneumogastrique qui a produit un asthme dépendant ainsi d'une lésion nerveuse.

La pièce provient d'un garçon de trois ans, entré dans le Service de M. Blache à l'Hôpital des Enfants. Jusqu'au début de la maladie actuelle, cet enfant s'était toujours bien porté, à part une légère bronchite.

Il y a trois mois, il a été pris subitement, à 4 heures du soir, d'un accès de suffocation durant toute la nuit. On appela un médecin qui crut à l'existence d'un croup, et prescrivit des sangsues, des vomitifs. Un peu d'amélioration survint, mais l'enfant resta gêné et conserva sa suffocation, qui avait, suivant le récit des parents, tous les caractères d'un véritable accès d'asthme, revenant toujours vers les 4 heures de l'après-midi. Ces accidents sont allés en augmentant de telle façon que les parents se sont décidés à amener l'enfant à l'hôpital.

Le matin de son arrivée, cet enfant avait la figure bouffie,

violacée; il faisait des efforts extraordinaires de respiration. L'expiration surtout était très difficile; la voix était normale et la toux sans caractères particuliers. Rien à la gorge. Un peu de faiblesse du bruit respiratoire à gauche, et un râle sous-crépitant fort léger, mais si peu de chose qu'on pouvait croire les pōumons sains.

L'enfant est resté trois jours à l'hôpital, et chaque jour il a été pris, surtout vers 4 heures, d'un accès violent de suffocation, durant de deux à trois heures. Dans l'intervalle des accès, il y avait suspension presque complète. Cependant, on entendait dans le larynx un léger bruit de sifflement.

Le 28 mai, l'enfant est mort à la suite d'un accès très violent. A l'autopsie, on trouve le nerf pneumogastrique droit, près de l'origine du nerf récurrent, en rapport avec une tumeur qui a perforé la bronche droite à son origine de la trachée; par cette perforation sort un peu de matière tuberculeuse qui la bouchait; dans ce point, le pneumogastrique est si adhérent à la tumeur qu'il est impossible de l'enlever; il est désorganisé, criant sous le scalpel, comme cartilagineux; plus loin il est normal.

Le pneumogastrique gauche est le siège d'une lésion semblable, mais commençante; une tumeur tuberculeuse également l'aplatit et commence à l'altérer. La bronche perforée à droite est un peu rouge autour de la perforation; les ramifications de la bronche gauche sont remplies de liquide purulent.

Le poumon gauche, est un peu emphysémateux, là où on entendait un peu de gêne de la respiration.

DISCUSSION. — « Les lésions nerveuses expliquent suffisamment l'asthme, mais pourquoi les accès revenaient-ils régulièrement à 4 heures? Peut-être faudrait-il invoquer, comme cause adjuvante, l'accumulation de la matière tuberculeuse. » (Hérard).

B. — CAS D'ASTHME TRAUMATIQUE

OBSERVATION II

• (Inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Cordier).

Le soldat C... est blessé le 15 septembre 1915 d'une balle de fusil, entrée à la pointe de l'omoplate gauche. A la radioscopie, le projectile est localisé au niveau du rachis dans l'espace intervertébral, probablement fixé par la pointe dans le corps vertébral.

Le quatrième jour qui a suivi sa blessure, le malade avait été en proie à une crise d'essoufflement très violente qui, du reste, n'attira pas l'attention, en raison des troubles graves qu'il présentait par ailleurs.

Depuis, des accès d'essoufflement persistèrent qui duraient de six à vingt heures et que l'on calmait en lui faisant fumer des cigarettes de datura ou des préparations analogues. Le blessé se rappelle qu'à ce moment le mot de « crises d'asthme » avait été prononcé devant lui. Lorsqu'il fut évacué dans le Midi, les crises s'estompèrent, puis disparurent progressivement, et il n'en gardait pas de mémoire, lorsque le 1^{er} juin 1916, à la suite d'un violent effort (il portait une pièce de bois sur la tête), il ressentit une vive douleur et une heure après il fut pris d'un nouvel accès de dyspnée, qui avait tous les caractères du premier qu'il avait présenté. Cet accès dura près de deux heures, et le blessé se rappelle qu'il fut suivi d'une expectoration abondante. Dès lors, les accès se renouvelèrent chaque fois qu'il faisait un effort violent, qu'il portait un fardeau, et lorsqu'il travaillait aux champs.

A son entrée dans le Service, il était si bien accoutumé à ces accidents qu'il n'attira pas l'attention sur eux, et il fallut qu'on eût l'occasion de l'observer pendant un accès pour que l'on s'en aperçut. Le malade avait généralement un prodrome caractérisé par de l'angoisse générale, un

malaise vague, une tendance à la lipothymie; quelquefois, à ce moment, il éprouvait des envies de vomir, qui augmentaient d'intensité lorsqu'il portait la tête en extension forcée en arrière. Le vomissement ne s'est produit qu'une fois avant l'apparition de la crise de dyspnée, mais ce qui était le plus net, c'était l'état de malaise angoissant, la sensation de vide indéfinissable; enfin, la dyspnée s'établissait assez rapidement dans une dizaine de minutes.

Nous avons absolument les caractères de la crise d'asthme, avec une inspiration brève, brusque, une expiration prolongée, pénible pour le malade. Il était assis sur son lit, appuyé sur son oreiller placé sur ses genoux, contractant pendant la phase expiratoire tous les muscles de son thorax, immobilisant les bras pour mettre en jeu les muscles de la ceinture scapulaire; le visage était vultueux; la peau, sèche au début, un peu couverte de sueur dans la suite, n'avait pas de cyanose; la respiration ne s'élevait pas au-dessus de 30, le pouls ne dépassait pas 90, sauf à la fin de la crise. Le cœur avait des bruits bien frappés; l'auscultation du poumon ne décelait qu'une respiration bruyante, en rapport avec l'exagération de la sonorité thoracique dans les premières heures, mais après la troisième ou quatrième heure de dyspnée, les bases s'encombraient de ronflements et de sibilances.

La fin de la crise avait la courbe classique, quintes de toux violentes, suivies d'une expectoration mousseuse, abondante, devenant un peu filante à la fin. Jamais nous n'avons observé d'hémoptysie.

Les complications les plus fréquentes furent la lipothymie, mais surtout les vertiges et les vomissements qui survenaient à peu près à chaque accès, et qui avaient parfois une intensité très pénible avec sensations de chute, même dans la position couchée. Les vomissements avaient le caractère incoercible. Enfin, on observa de la tachycardie, mais très rarement; le pouls ne s'élevait généralement pas au-dessus de 90; on observa à deux

reprises de la tendance au rythme pendulaire. Les signes pulmonaires ne furent jamais très marqués, à part les sibilances déjà décrites. Par contre, les complications tardives furent manifestes, sous forme d'emphysème qui d'abord n'apparaissait qu'à la fin de la crise, puis qui s'installa de telle sorte qu'après un an de crises semblables, le sujet était un grand emphysémateux constitutionnel.

La durée moyenne des crises était au début de six heures et elles étaient uniquement nocturnes; mais dans la suite, la durée se prolongea, le malade avait parfois des accès qui duraient vingt-quatre heures. Nous avons observé les deux types diurne et nocturne, qui n'avaient pas de différence marquée.

Ce qui est tout à fait notable, c'est le fait que le malade provoquait ses crises, presque à volonté pourrait-on dire, par des mouvements de flexion et de torsion de la tête. Lorsqu'il nous mit au courant de cette particularité, nous arrivâmes à lui en déterminer, en lui renversant la tête en extension forcée; mais la rotation les provoquait avec une facilité encore plus grande, si bien qu'à la fin de ses crises, pour ne pas les redoubler, le sujet se tenait dans une position figée, comme un parkinsonien.

Les recherches de laboratoire suivantes ont été faites :

Les crachats, qui n'ont jamais présenté de bacilles de Koch aux trois examens différents nous ont permis de voir, à quatre reprises, des cristaux de Charcot-Leyden d'une grande netteté, mais nous n'avons jamais observé de spirilles de Curschmann. L'éosinophilie des crachats s'est également montrée très positive, nous en avons eu jusqu'à 15 pour 100. Par contre, il n'y avait pas d'éosinophilie du sang.

Le malade a été examiné à la radioscopie, soit pendant, soit après les crises. Pendant les crises, le diaphragme parut être complètement immobilisé avec des mouvements d'une amplitude très restreinte. En dehors des crises, c'étaient les signes d'emphysème qui dominaient. Il n'y

avait pas à noter de ganglions trachéo-bronchiques, pas de corps étranger au niveau de l'éperon de la trachée.

Le réflexe oculo-cardiaque a été recherché à trois reprises : pendant les crises, il s'est montré à peu près normal ; il était plutôt diminué en dehors des accès.

La tension artérielle subissait pendant les accès une chute de douze à dix heures et demie, la tension diastolique demeurait stationnaire.

Enfin l'examen des urines ne nous a rien décelé d'intéressant.

DISCUSSION. — Nous avons recherché de la façon la plus minutieuse les antécédents héréditaires ou personnels, au point de vue d'une crise d'asthme antérieure, et nous n'avons rien trouvé soit comme asthme lui-même, soit comme antécédents arthritiques. Le sujet affirme qu'il n'a jamais eu de crise d'essoufflement, il avait d'ailleurs pu fournir sans difficulté une campagne très dure.

Il n'a pas été soumis à des causes provocatrices de l'asthme ; il n'a pas été intoxiqué par les gaz. Il était garçon boucher et n'a présenté aucune intoxication professionnelle. Il n'y a pas non plus à relever d'intoxication alimentaire analogue à celle que l'on peut trouver dans l'asthme avec anaphylaxie.

Enfin, il n'a pas été exposé aux poussières.

En un mot, il n'avait rien qui ait pu déterminer ces crises d'asthme.

Il n'est pas douteux qu'il s'est bien agi de véritables crises d'asthme et non pas simplement de névrose respiratoire chez un sujet névropathe, ni d'un syndrome banal d'essoufflement chez un ancien blessé de poitrine.

Enfin, nous avons pu vérifier que les poussières n'avaient pu, à aucun degré, avoir un rôle adjuvant, car nous y avons volontairement exposé le malade, en y ajoutant des excitations des muqueuses nasales, qui se sont elles aussi montrées inefficaces.

L'interprétation nous paraît donc sans conteste : il ne s'agit pas du déclenchement d'un syndrome asthmatique chez un prédisposé, il ne peut s'agir non plus d'une excitation directe du centre nerveux par le projectile implanté dans la colonne vertébrale.

S'agit-il d'une excitation du bulbe, soit directement, soit par contre-coup, soit par évolution méningée ? Nous ne le pensons pas.

En effet, le projectile était profondément fixé dans la colonne vertébrale, et le malade n'avait pas d'autres symptômes bulbaires.

Il s'agit d'une excitation de la X^e paire : la coïncidence avec la date de la blessure, la situation profonde de la balle dans le cou, le trajet qu'elle a pu faire et qui a permis la lésion du pneumogastrique au passage, et surtout la provocation du syndrome à volonté par la position en extension et en rotation de la tête, impliquent forcément une lésion du tronc nerveux, soit par lésion directe, soit par action cicatricielle ; et c'est à cette hypothèse d'adhérence conjonctive entre les plans profonds du cou et le tronc nerveux que nous nous arrêtons.

OBSERVATION III

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Cordier).

Il s'agit d'un soldat de vingt-six ans, n'offrant aucun antécédent personnel ou héréditaire digne d'être cité.

Le 16 août 1916, il recevait une balle dans la poitrine, qui, extraite au-dessus du mamelon droit, se logeait dans le médiastin. Les premiers symptômes furent une hémoptysie abondante qui se répéta pendant plusieurs jours. Au septième jour, on constata les signes d'une pleurésie. Une ponction exploratrice permit de retirer du liquide séro-purulent et cinq jours après on fit l'opération de l'empyème. Après une longue convalescence, le malade fut examiné dans notre Service: on trouvait alors des vestiges importants de son empyème, cicatrices déprimées, immobilisation thoracique, diminution du murmure, dyspnée d'effort, obscurité radioscopique.

Toutefois, les mouvements respiratoires n'étaient pas diminués d'amplitude à la radioscopie; la balle apparaissait profondément logée dans le médiastin postérieur, un peu au-dessus de la bifurcation trachéale, et, dans l'éclairage oblique postérieur, semblait engagée entre l'œsophage et la trachée.

Pas d'ombre radioscopique spéciale, sauf quelques ganglions hilaires peu développés, à droite.

Les premiers accès d'asthme débutèrent un mois et demi après la blessure. Il s'agissait au début de crises peu importantes qu'on attribua aux vestiges de sa pleurésie purulente. Le malade fut envoyé à la montagne, et il y eut une réelle atténuation des symptômes.

Nous le revîmes le 6 juillet 1917. A ce moment il présentait des accès typiques, qu'il n'arrivait pas à provoquer comme le malade précédent, mais qui surgissaient sans cause appréciable. Ces accès étaient surtout diurnes, à partir de 4 heures de l'après-midi, et duraient environ six heures pour se terminer par une expectoration abondante,

mousseuse et par une toux pénible qui se prolongeait toute la nuit.

Les signes associés étaient restreints : les vertiges n'existaient pas, les nausées étaient exceptionnelles ; mais, par contre, le pouls montait à 120 et il y avait souvent un peu de cyanose des lèvres et des doigts. Les signes pulmonaires se réduisaient à des ronflements et à des sibilances ; les signes radioscopiques, à une légère immobilisation du diaphragme qui faisaient place à des signes d'emphysème très développés à partir du quatrième mois de crises.

Les signes cardiaques étaient bien plus développés :

Tachycardie à 120 ; la tension ne s'abaissait pas, elle avait plutôt tendance à monter d'un centimètre de mercure à la fin de la crise ; le réflexe oculo-cardiaque n'était pas nul : il y avait un abaissement de 13 par minute.

Les recherches de laboratoire permirent d'éliminer la tuberculose. Il n'y avait pas non plus dans les crachats de cellules ferrugineuses, mais, par contre, les polynucléaires éosinophiles étaient très abondants, jusqu'à 16 pour 100. Nous n'avons pas eu de cristaux de Charcot-Leyden.

DISCUSSION. — En somme, nous avons là un syndrome beaucoup moins pur : on ne trouverait pas de rapport étroit entre une lésion de la X^e paire et la crise d'asthme, si celle-ci cependant n'était tout à fait typique avec ses caractères de dyspnée, avec expectoration terminale, éosinophilie. Mais ici des éléments sympathiques s'introduisent dans le tableau clinique, à savoir la tachycardie, la cyanose légère et l'augmentation de tension.

En un mot, il s'agit plutôt ici d'un syndrome médiastinal où le pneumogastrique et le sympathique sont également touchés, sans doute de façon simultanée.

OBSERVATION IV

(Loeper, *Progrès médical*, septembre 1917).

Le sergent H..., est blessé le 30 juin 1916, par un shrapnell qui pénètre à la région claviculaire droite et sort à la région interscapulo-vertébrale gauche au IV^e espace intercostal. Les accidents immédiats consistent en hémorragies, toux fréquente, fièvre, expectoration purulente, et disparaissent en cinq à six semaines. Alors qu'il paraissait guéri, il est pris, le 20 décembre, d'un accès paroxystique pour lequel il est admis à l'Hôpital Audiffred. Cet accès revêt le type de l'asthme le plus franc : inspiration brève, expiration très prolongée et difficile, thorax tendu à l'excès, réaction thermique à peu près négligeable.

A l'auscultation on constate de l'obscurité respiratoire et quelque sibilances. La crise dure dix-huit à vingt heures, pendant lesquelles le malade, assis sur son lit, les yeux saillants, les lèvres légèrement cyanosées, les yeux larmoyants, semble vraiment en asphyxie. Le pouls oscille entre 66 et 80, les nausées sont à peu près constantes et les vomissements se produisent à plusieurs reprises ; il y a même quelques hoquets ; la compression oculaire provoque un ralentissement du pouls de 30 et exagère les nausées. Puis la toux devient plus humide, la poitrine s'emplit de râles muqueux et une expectoration abondante et mousseuse, parfois un peu rosée, en marque la terminaison. Les phénomènes se renouvellent ainsi tous les deux ou trois jours, compliqués même de poussées congestives d'un poumon ou de l'autre, véritables fluxions de localisation variable et d'une durée très éphémère. Le réflexe oculocardiaque passe de — 30 à la période de crise à — 12 quand la crise est terminée. La radioscopie ne permet de déceler aucune sclérose pulmonaire ou pleurale appréciable ; la lésion initiale paraît être localisée au médiastin et n'avoir que fort peu empiété sur le poumon voisin.

L'examen des crachats, fait à plusieurs reprises, ne dénote ni albumine, ni fibrine, ni cellules ferrugineuses, du moins en dehors des complications congestives.

OBSERVATION V

(Loeper, *Progrès médical*, septembre 1917).

Un soldat V... M..., est blessé le 3 avril 1916, d'une balle qui pénètre dans le III^e espace intercostal, au voisinage du sternum, et sort au voisinage de la VI^e côte. Lui aussi fait, dès le début, une hémoptysie qui se prolonge un mois, puis des manifestations de pleurite médiastinale avec cyanose, suffocation et douleur phrénique. Il guérit, mais doit à nouveau se faire hospitaliser en novembre 1916 pour des phénomènes dyspnéiques avec paroxysme presque quotidien.

De fait, il s'agit encore de crises d'asthme, auxquelles nous avons assisté, crises fréquentes, se produisant tous les deux ou trois jours, apparaissant vers le soir ou dans la nuit, caractérisées par une inversion du rythme respiratoire, accompagnées de cyanose et de dilatation des veines du thorax, compliquées de tendance nauséuse, de larmoiement, de salivation même, et terminées par une exsudation bronchique, une véritable pluie de râles dans la poitrine et une abondante expectoration. Le pouls est à 68 environ, le réflexe oculo-cardiaque atteint 30 à la minute. L'examen radioscopique fait à l'Hôpital n° 2, ne révèle qu'un certain degré de pleurite et d'opacité paravertébrale droite; il semble, d'autre part, que toute la zone périaortique et l'espace clair postérieur soient obscurcis. Quant aux expectorations, elles ne contiennent ni albumine, ni cellules ferrugineuses, ni fibrine, mais quelques bouchons muqueux, tels qu'on en rencontre dans l'asthme.

C. — CAS D'ASTHME CHEZ DES TUBERCULEUX
PAR NÉVRITE OU NÉVROSE DU PNEUMOGASTRIQUE

OBSERVATION VI

(Dumarest, *Bulletin médical*, 1907).

M. X..., ingénieur, âgé de trente-neuf ans, appartient à une nombreuse famille qui présente le double caractère d'hérédité tuberculeuse d'une part et nerveuse de l'autre. Du côté paternel, le père, le grand-père et une tante ont été tuberculeux; une grand'mère fut asthmatique. Du côté maternel, plusieurs cas d'affections nerveuses diverses.

M. X..., qui a une existence pénible et peu hygiénique, tousse depuis quatorze ans. Il crache habituellement, et a eu, à diverses reprises, de petites hémoptysies bénignes; par intervalles, les accidents bronchiques prennent un caractère aigu et fébrile.

Depuis douze ans, il présente des accès d'asthme typiques, accompagnés de tout le cortège symptomatique de l'asthme vrai et justiciables de la thérapeutique ordinaire, iodure, datura et belladone; les accès sont exagérés par le changement d'air et par le voisinage de la mer. Il est à remarquer que, depuis deux ans, les crises n'ont plus la même franchise, et qu'ils tendent à se transformer en dyspnée paroxystique nocturne.

A l'examen direct, on constate de l'emphysème, de la sclérose diffuse et, par intervalles, de la congestion hypostatique des bases, accompagnée de bronchite généralisée. Cependant, il n'est pas douteux, pour un observateur attentif, qu'il ne s'agisse là de tuberculose fibreuse à évolution très lente.

DISCUSSION. — « Ce syndrome clinique paraît donc avoir tous les titres à la désignation d'asthme tuber-

culeux essentiel. Il s'explique à merveille par l'action irritative exercée sur les fibres terminales du pneumogastrique par le processus scléreux qui les englobe, irritation qui, chez les sujets prédisposés héréditairement et constitutionnellement aux affections nerveuses, peut se traduire cliniquement par le syndrome réactionnel qu'on appelle l'asthme.

Le processus tuberculeux joue, en ce cas, le rôle de cause occasionnelle exactement comme les odeurs ou certains phénomènes physiques extérieurs (air, altitude, lumière, etc.), qui peuvent du reste s'y surajouter. Le mécanisme est le même : c'est l'excitation des extrémités nerveuses. » (Dumarest).

OBSERVATION VII

(Dumarest, *Bulletin médical*, 1906).

M... R... fit plusieurs séjours à Hauteville pendant les années 1899-1903 pour des accidents de tuberculose progressive, procédant par poussées successives et auxquels il succomba au printemps de 1904.

Malade depuis quinze ans, M. R... présentait à intervalles irréguliers, des accidents dont le tableau symptomatique était toujours le même.

Au début, hémoptysie assez bénigne et fièvre; apparition soudaine d'une toux quinteuse très pénible, accompagnée d'une expectoration très abondante, fluide et mousseuse; point de côté, dyspnée.

A l'auscultation, dans toute l'étendue des deux poumons, pluie de râles sous-crépitaux, humides, généralisés, souffle rude.

Dans le cours de l'accès, la dyspnée nocturne paroxysmique, pseudo-asthmatique, exagérée par l'obscurité, était

de règle. Dans l'intervalle des poussées, l'examen des poumons révélait uniquement des altérations respiratoires symptomatiques d'une sclérose diffuse, assez dense, des deux sommets, auxquelles s'associaient quelques signes de ramollissement, discrets et localisés, et de l'emphysème, avec parfois un peu de congestion hypostatique des bases. L'expectoration redevenait très modérée et la toux rare; mais il persistait de la dyspnée d'effort.

Au cœur, on notait : dilatation du cœur droit, signes d'hypertension dans la petite circulation.

Le malade avait souvent des crises d'hyperchlordrie.

Dans le cours de 1903, les crises se rapprochèrent, accompagnées d'accidents pseudo-asthmatiques croissants, et se rapprochant de plus en plus du type de l'asthme par l'aspect clinique et par l'influence exercée sur les accès par les causes occasionnelles extérieures. J'assistai alors à une aggravation rapide de la maladie, sans que les lésions tuberculeuses aient subi aucune progression bien sensible.

L'hyposystolie se déclare; les crises de dyspnée nocturne étaient journalières, accompagnées d'accidents tachycardiques avec hypotension, et de phénomènes d'hypertension bronchique intenses.

En même temps, les troubles gastriques, caractérisés depuis longtemps par de l'intolérance et de l'hyperchlordrie paroxystique, s'accusaient de plus en plus. C'est le développement de ces accidents qui amena la mort du malade, devenu, de tuberculeux, peu à peu cardiaque et brightique.

DISCUSSION. — « Ce tableau symptomatique est assurément complexe. Néanmoins on y discerne aisément un élément nerveux très prépondérant, traduit par des phénomènes paroxystiques qui se traduisent dans tout le domaine d'innervation du vague : faux asthme, bronchorrée, tachycardie, hyperchlordrie,

et qui évoquent invinciblement, malgré l'absence de vérification anatomique, l'idée de lésion nerveuse progressive, de névrite du pneumogastrique, de même que dans le cas précédent, l'idée de névrose fonctionnelle, semblait s'imposer avec plus de probabilité. Là encore, il s'agit de lésions fibreuses anciennes lentement progressives, généralisées aux deux poumons et éminemment capables d'intéresser sur une grande étendue les extrémités nerveuses. » (Dumarest).

CONCLUSIONS

I. — Toute cause d'irritation du centre respiratoire bulbaire ou d'un conducteur sensitif en relation avec ce centre, est susceptible de faire apparaître un accès d'asthme. Le nerf pneumogastrique, nerf sensible du poumon, met en relation la surface pulmonaire avec le bulbe ; par ses filets moteurs, il règle la contractilité bronchique : il joue dans la production de l'accès d'asthme un rôle important.

II. — Expérimentalement, si, par l'excitation du vague ou du bout central du nerf sectionné, on ne réussit pas à provoquer chez l'animal en expérience le tableau clinique complet de l'accès d'asthme, les phénomènes spasmodiques que l'on observe, surtout lorsque la galvanisation se prolonge, aboutissent à un ensemble de troubles respiratoires qui rappellent le syndrome asthmatique.

III. — L'asthme, lié à une lésion du nerf pneumogastrique, est toujours consécutif à une action irritative du tronc nerveux. La destruction du vague

entraîne des troubles respiratoires d'un ordre tout différent.

IV. — Les constatations expérimentales semblent confirmées par les données cliniques suivantes : des accès d'asthme vrai ont été observés au cours de compressions ou de lésions du nerf pneumogastrique chez des sujets présentant des affections médiastinales et, en particulier, chez d'*anciens blessés de poitrine* et chez *certain tuberculeux*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARTOLOTTI, Pathogénie et Traitement de l'asthme essentiel (*Académie de Médecine de Padoue*, 31 mars 1916).
- BERNARD (Cl.), *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux*.
- BIERMER, Asthme bronchique (*Archives générales de Médecine*, 1874).
- BONNIER (P.), *Défense organique et centres nerveux*, 1914.
- BONNIER (P.), Indépendance du bulbe droit et du bulbe gauche dans les réactions asthmatiques (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 mars 1911).
- DELTHIL, *l'Asthme*, 1917.
- DEVIC (E.) et CORDIER, Symptômes éloignés des plaies de guerre de poumon (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1917).
- DOYON, Contribution à l'étude des effets circulatoires et respiratoires des excitations centrifuges du nerf vague (*Archives de Physiologie*, 1893).
- DUMAREST, Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux, et particulièrement de l'asthme des tuberculeux (*Bulletin médical*, 20 janvier 1906).
- EPCHESTEIN, *De l'asthme tuberculeux essentiel* (th. de Lyon, 1905-1906).
- FRANCK (F.), Contribution à l'étude expérimentale des névroses réflexes d'origine nasale (*Archives de Physiologie*, 1889).
- Nerfs sensibles du poumon. Troubles respiratoires et circulatoires produits par les inhalations irritantes dans le poumon lui-même (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1879).

- GALANTE, Action comparée du vague et du cordon sympathique cervical, au cours de l'asphyxie (*Archivio de Fisiologia*, 1912).
- GÉRARD, *Sur les causes de l'asthme* (th. de Paris, 1904-1905).
- CLEY, *Traité de Physiologie*, 1913.
- HÉRARD, Accès d'asthme; compression [des pneumogastriques (*Bulletin de la Société anatomique*, 1846).
- KÜSS (Ch.), *Une nouvelle théorie de l'asthme* (th. de Paris, 1896-1897).
- LANDOUZY, l'Asthme fonction de bacillo-tuberculose; l'attaque d'asthme, décharge anaphylactique chez les bacillo-tuberculeux (*Presse médicale*, 29 octobre 1912).
- LETULLE, *Troubles fonctionnels du pneumogastrique* (th. d'agrégation, 1883, Paris).
- LOEPER, l'Asthme traumatique (*Progrès médical*, 1^{er} septembre 1917).
- MEUNIER (H.-V.), *Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire* (th. de Paris, 1896-1897).
- MORAT et DOYON, *Traité de Physiologie*, 1902.
- ODIER, Compression du nerf pneumogastrique par abcès du poulmon (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1864).
- POTAIN, Compression du pneumogastrique droit par un ganglion (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861).
- PUJADE, *De la tuberculose pseudo-asthmaticque* (th. de Paris, 1879).
- REBOUL, *De l'asthme prétuberculeux essentiel* (th. de Montpellier, 1904-1905).
- ROUX (J.), *De l'étiologie de l'asthme* (th. de Paris, 1901-1902).
- SÉE (G.), *Des maladies simples du poulmon*, 1886.
- VERNET (M.), *les Paralysies laryngées associées* (th. de Lyon, 1915-1916).
- WALTER, *De la coexistence de l'asthme essentiel et de l'insuffisance aortique* (th. de Paris, 1885-1886).
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN, les Phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (*Presse médicale*, 11 juillet 1914).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — De l'étiologie de l'asthme.	9
Les théories nerveuses de l'asthme.	11
CHAPITRE PREMIER. — Asthme et système nerveux.	17
CHAPITRE II. — Pathogénie.	31
CHAPITRE III. — Tableau clinique	34
CHAPITRE IV. — Observations cliniques	48
CONCLUSIONS.	63
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	65

